

THESIS

MUNICH

1966

DAS PLEUROPERIKARDITISCHE SYNDROM

Manfred Lucas

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF.

AUS DER CHIRURGISCHEN KLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Direktor: Prof. Dr. Dr. h. c. R. Zenker

DAS PLEUROPERIKARDITISCHE SYNDROM

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Manfred L u c a s
aus Arnswalde/Pommern

München 1966

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent:	Priv.-Doz. Dr. W. KLINNER
Korreferent:	Prof. Dr. R. ZENKER
Dekan:	Prof. Dr. M. KIESE

Tag der mündlichen Prüfung: 18. 10. 1966

MEINEN ELTERN
IN DANKBARKEIT GEWIDMET



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154016_0111

INHALTSVERZEICHNIS

I. EINLEITUNG	5
II. LITERATUR	6
III. EIGENES KRANKENGUT	16
IV. DISKUSSION	24
V. ZUSAMMENFASSUNG	34
VI. LITERATURVERZEICHNIS	36

I. EINLEITUNG

Mit dem Aufkommen der Herzchirurgie sind eine Fülle neuer Probleme aufgetaucht.

Nicht nur die einzelnen Operationsarten, sondern auch der postoperative Verlauf sind Gegenstand eingehender Untersuchungen geworden, wobei bis dahin noch nicht beobachtete Besonderheiten festgestellt werden konnten.

So wird unter anderem seit dem Jahre 1953 ein neues Krankheitsbild beschrieben, das zuerst nach der operativen Sprengung der Mitralklappe, später aber auch nach anderen Herzoperationen beobachtet werden konnte. In der Literatur wird es neben anderen Bezeichnungen am häufigsten unter dem Namen "Postkommissurotomie-Syndrom" erwähnt. Da beim Studium der Literatur auffiel, daß noch keineswegs völlige Klarheit über Definition und Ätiologie dieses Syndroms herrscht, haben wir versucht, gestützt auf die in der Literatur gemachten Angaben und die Erfahrungen an 1264 an der Chirurgischen Universitätsklinik durchgeführten Herzoperationen, weiter in die Problematik dieses Krankheitsbildes vorzudringen.

II. LITERATUR

SOLOFF u. Mitarb., die das erwähnte Krankheitsbild im Jahre 1953 zum ersten Mal beschrieben, nennen es "Reactivation of rheumatic fever following mitral commissurotomy". Mit dieser Bezeichnung weisen sie auf die von ihnen angenommene, nämlich eine rheumatische Ätiologie hin.

Inzwischen haben andere Autoren sich mit diesem Krankheitsbild auseinandergesetzt, es beschrieben und ihm teilweise andere Bezeichnungen gegeben.

DRESDALE u. Mitarb. wählen einen umfassenderen Namen. Sie nennen es das "Post-Kardiotomie-Syndrom", um damit auszudrücken, daß es ihrer Ansicht nach nicht nur nach der Sprengung der Mitralklappe, sondern auch nach anderen Herzoperationen vorkommen kann.

DRESSLER vergleicht das Syndrom mit der "Idiopathischen Pericarditis" weil seiner Ansicht nach große Übereinstimmung der Symptome beider Krankheitsbilder bestehe.

ELSTER u. Mitarb. prägen den Ausdruck "Post-Kommissurotomie-Syndrom", ein Name, unter dem es am häufigsten in der Literatur zu finden ist.

GODDYER und GLENN nennen es das "Pleuro-Pericarditische Syndrom", um damit auszudrücken, daß sich der Prozeß an Pleura und Pericard abspiele.

JANUARY u. Mitarb. prägen wieder einen anderen Ausdruck. Sie beschreiben es unter dem Namen "Post-Valvulotomie-Syndrom"

PAPP und ZION sprechen zwar von einem "Post-Kommissurotomie-Syndrom", machen aber den Einwand, daß der Begriff eines Syndroms in diesem Falle vielleicht nicht ganz zu Recht bestehe, da es sich wahrscheinlich nicht um ein neues Krankheitsbild handele, sondern nur um eine Verstärkung, Verlängerung und Wiederkehr des normalen post-operativen Verlaufes.

SYMPTOMENKOMPLEX

So wie über die Bezeichnung des neuen Krankheitsbildes noch keine Einigkeit herrscht, so gehen auch die Ansichten der Verfasser über die Symptome noch in manchen Punkten auseinander. Eine genaue Abgrenzung wäre wünschenswert.

Angaben über die Kennzeichen, die in Literatur mit ausreichender Übereinstimmung als bezeichnend für das Syndrom erwähnt worden sind, finden sich in Tabelle I.

Es sind dies: Pleuritis, Pericarditis, erhöhte Temperatur, Brustschmerzen, die teilweise in den Nacken, die linke Schulter oder den Bauch ausstrahlen, erhöhte Blutsenkungsgeschwindigkeit und Leukozytose. Als ein weiteres wichtiges Symptom wird von einigen Autoren auch noch die Neigung zu Rückfällen nach längerem beschwerdefreien Intervall betrachtet.

Außer diesem Symptomenkomplex werden im Zusammenhang mit dem Syndrom auch noch eine Reihe anderer Befunde erwähnt. Dabei wird häufig die Frage offen gelassen, ob diese Befunde als bezeichnend für das Krankheitsbild angesehen werden oder nicht.

Es werden erwähnt:

1.) Gelenkschmerzen und Gelenkschwellungen

(BERCU, DRESDALE u. Mitarb., ELLIS, ELSTER u. Mitarb., SOLOFF u. Mitarb., TADZHIEV).

2.) Änderungen des Herzrhythmus (Tachycardien, Arrhythmien)

(BERCU, ELSTER u. Mitarb., DRESDALE u. Mitarb., JANTON u. Mitarb., LARSON, LISAN u. Mitarb., MOUQUIN u. Mitarb., SOLOFF u. Mitarb.)

LARSON glaubt herausgefunden zu haben, daß weibliche Patienten mit normalem präoperativem Sinusrhythmus und postoperativem Vorhofflimmern am meisten für das Syndrom prädisponiert zu sein scheinen.

3.) Hämoptoen

(ELSTER u. Mitarb., DRESDALE u. Mitarb., MOUQUIN u. Mitarb., SOLOFF u. Mitarb.)

Von diesen 4 Verfassern berichten aber ELSTER u. Mitarb., daß Patienten mit Hämoptoen diese schon vor der Operation aufgewiesen hätten, und MOUQUIN u. Mitarb. bezeichnen die Beziehungen dieses Ereignisses zu dem Syndrom als nicht gesichert.

4.) Änderungen im EKG (Änderungen der ST-Strecke und der T-Zacke)

BAGGER-DAHLSTRÖM und MALMSTRÖM, ELSTER u. Mitarb.,

KOCH u. Mitarb., MOUQUIN u. Mitarb.)

5.) Anämie

(DRESSLER, LARSON)

LARSON gibt an, daß eine hypochrome Anämie bei Patienten, die das Syndrom entwickelten, in 46 % der Fälle bestanden habe, während sie bei den Patienten ohne das Syndrom nur in 7 % der Fälle zu beobachten gewesen sei.

6.) Vermehrung des C-reaktiven Proteins

(ELSTER u. Mitarb., GOODYER u. GLENN, MOUQUIN u. Mitarb.)

ELSTER u. Mitarb. konnten bei 14 ausgesuchten Patienten, die das Syndrom entwickelten, in allen Fällen eine Erhöhung feststellen. Auf Grund dieser Beobachtung nehmen sie an, daß dem C-reaktiven Protein eine wichtige Rolle als Diagnosticum zukomme.

7.) Änderungen im Elektrophoresediagramm (Verminderung der Albumine und Erhöhung der alpha 1 und alpha 2 Globuline

(COBLENTZ u. Mitarb., DESDALE u. Mitarb., DRESSLER, MOUQUIN u. Mitarb.)

8.) Subkutane Knötchen

(DRESDALE u. Mitarb.)

9.) Psychosen

(SOLOFF u. Mitarb.)

Als Ursache wird eine depressive Reaktion auf die Operation, die Manifestation eines rheumatischen Hirnleidens oder ein unentdeckter Hirn-embolus zur Diskussion gestellt.

10.) Tod

(SOLOFF u. Mitarb.)

Ein letaler Ausgang wird im Zusammenhang mit dem Syndrom außer bei SOLOFF u. Mitarb. in der Literatur nie erwähnt. Es werden von ihnen 3 Fälle beschrieben, bei denen der Tod an rheumatischer Karditis eintrat.

HÄUFIGKEIT DES VORKOMMENS

Die Angaben über die Häufigkeit des Auftretens schwanken von 5 % (LENEGRE u. Mitarb.) bis zu 75 % (KOCH u. Mitarb.).

Eine Zusammenfassung dieser Ergebnisse findet sich in Tabelle II. Das Zustandekommen dieser unterschiedlichen Angaben soll später diskutiert werden.

REZIDIVIERUNG

Die Angaben der Verfasser über die Rezidivierung weichen stark voneinander ab. Einen Überblick bietet Tabelle III.

Aus ihr ist zu entnehmen, daß der erste Anfall im Zeitraum von der 1. Woche bis zum 5. Monat postoperativ stattfinden soll.

Die Dauer des einzelnen Anfalls wird mit 5 Tagen im niedrigsten und mit 17 Tagen im höchsten Falle angegeben.

Das Ende des letzten Anfalles soll nach der 4. Woche im niedrigsten und nach 18 Monaten im höchsten Falle erreicht sein.

Eine interessante Einzelheit berichteten PAPP und ZION, die ein Syndrom, das spätestens 10 Tage postoperativ auftritt und im Durchschnitt 17 Tage dauert von einem anderen unterscheiden, das 1 bis 4 Monate postoperativ auftritt und nur 9 Tage durchschnittlich zur Ausheilung braucht.

ÄTIOLOGIE

Die Ursache für das Zustandekommen des Syndroms wird von der überwiegenden Zahl der Autoren als unbekannt bezeichnet. Ein Teil der Verfasser macht überhaupt keine Aussage zu dieser Fragestellung, während der andere Teil folgende Möglichkeiten zur Diskussion stellt:

1.) Eine rheumatische Genese wird als sicher angenommen, stark vermutet oder diskutiert:

(DRESSLER, GIL u. Mitarb., GOODYER u. GLENN, SAMPAYO u. Mitarb., SOLOFF u. Mitarb., SOULIE u. Mitarb., und 14 von 37 Autoren des Verfasserkollektivs).

2.) Verschiedene Verfasser räumen unter Annahme des Überwiegens anderer Ursachen eine rheumatische Komponente ein oder erwägen die Möglichkeit eines rheumatischen Rezidivs in einem geringen Prozent-

satz der Fälle:

(BAILEY u. BOLTON, LARSON, TADZHIEV).

3.) Ohne auf andere Möglichkeiten einzugehen bezweifeln folgende Autoren eine mögliche rheumatische Ätiologie:

(BERCU, ELLIS, LENEGRE u. Mitarb., MOUQUIN u. Mitarb.).

4.) Ein Großteil der Autoren macht immunbiologische Zusammenhänge, d.h. allergische Reaktionen auf Operationstrauma, verlängertes Sickerkern von Blut aus der Herzhöhrwunde für die Entstehung des Syndroms verantwortlich:

(COBLENTZ u. Mitarb., LARSON, KOCH u. Mitarb., PAPP u. ZION, TADZHIEV, WOLF).

5.) Einen Lungeninfarkt als gelegentliche, wenn auch nicht alleinige Ursache, wird von folgenden Verfassern diskutiert:

(BAILEY u. BOLTON, ELSTER u. Mitarb., LARSON).

6.) Des weiteren findet noch die Möglichkeit einer Bakteriämie Erwähnung:

(BAILEY u. BOLTON, COBLENTZ u. Mitarb., ELSTER u. Mitarb.).

THERAPIE

Aus der Tabelle IV ist zu entnehmen, daß unter den Autoren, die Angaben über den Erfolg von Medikamenten machen, keineswegs völlige Übereinstimmung herrscht.

10 Autoren halten die Antibiotica für nicht, einer hält sie für gut wirksam. Einer bezeichnet die Wirkung als fraglich.

Cortison und ACTH halten 5 Autoren für gut, 3 für sehr gut, einer für schwach und einer für nicht wirksam.

DRESDALE u. Mitarb. befaßten sich etwas eingehender mit der Wirkung von Cortison. Sie teilten ihr Krankengut in zwei Gruppen und konnten beobachten, daß die Gruppe ohne Behandlung mit Cortison das Syndrom in 31 % der Fälle, die Gruppe mit Cortisonbehandlung aber nur in 7 % der Fälle entwickelte.

Aspirin und andere Salizylpräparate halten 5 Autoren für gut, 3 für schwach wirksam. Einer bezeichnet die Wirkung als fraglich und 5 sahen keinen Erfolg.

Pyramidon wird von einem Autor als schwach und von einem als nicht wirksam beschrieben.

PROGNOSE

Von folgenden Verfassern wird eine günstige Prognose ausdrücklich betont:

BAGGER-DAHLSTRÖM u. MALMSTRÖM, BERCU, COBLENTZ u. Mitarb., DRESSLER, ELLIS, KOCH u. Mitarb., LARSON, LENEGRE u. Mitarb., PAPP u. ZION, SOULIE u. Mitarb.

Von den anderen wird zumindest nichts über eine funktionelle Beeinträchtigung des chirurgischen Ergebnisses berichtet, und so läßt sich der vorsichtige Schluß ziehen, daß sie eine günstige Prognose annehmen, da eine Verschlechterung des Ergebnisses wahrscheinlich Erwähnung gefunden hätte.

Eine einzige Ausnahme bilden SOLOFF u. Mitarb., die wie schon angegeben, bei ihrem Krankengut 3 Todesfälle beobachteten.

Trotz dieses offenbar gutartigen Verlaufes bleiben aber noch die Erscheinungen, die die Zeit der Rekonvaleszenz verlängern und beschwerlich machen.

TABELLE I

Autoren	erh.Temp.	Schmerz	Perikard.	Pleurit.	erh.BSG	Leukoz.
Bagger-Dahlström und Malmström	+	+	+	+	+	
Bailey und Bolton	+	+	+	+		
Coblentz u. Mitarb.	+	+	+		+	
Dresdale u. Mitarb.	+	+	+	+		
Dressler	+	+	+	+	+	+
Ellis	+	+	+	+		
Elster u. Mitarb.	+	+	+	+	+	+
Goodyer u. Glenn	+		+	+	+	+
Janton u. Mitarb.		+	+			
Koch u. Mitarb.	+	+			+	+
Larson	+	+	+	+	+	+
Lenegre u. Mitarb.	+	+			+	
Lisan u. Mitarb.	+	+	+	+		
Mouquin u. Mitarb.	+	+	+	+	+	+
Papp und Zion	+	+	+	+	+	+
Soloff u. Mitarb.	+	+	Karditis			

TABELLE II

Autoren	Anzahl der untersuch- ten Patienten	Häufigkeit des PCS in %
Bagger-Dahlström und Malmström	106	9,4 %
Bercu	75	9,0 %
Burghelle u. Mitarb.	348	9,6 %
Coblentz u. Mitarb.	170	8,8 %
Dresdale u. Mitarb.	84	39,0 %
Ellis	500	31,0 %
Elster u. Mitarb.	16	63,0 %
Goodyer und Glenn		20,0 %
Janton u. Mitarb.	100	30,0 %
January u. Mitarb.	63	10,0 %
Koch u. Mitarb.		75,0 %
Larson	137	37,0 %
Lenegre u. Mitarb.	500	5,0 %
Lisan u. Mitarb.	78	18,0 %
Papp und Zion	100	22,0 %
Soloff u. Mitarb.	179	24,0 %
Verfasserkoll.	10 000	8,0 %

TABELLE III

Autoren	1. Anfall des PCS postop.	Dauer des Anfalles	Dauer des Intervalles	Ende des letzten Anf.
Bagger-Dahlström und Malmström	2-3 Wochen	-----	-----	-----
Bercu	3-4 Wochen	-----	-----	nach 4-12 Wochen
Dressler	6 Wochen - 6 Monate	6-8 Tage	10 Tage bis 2 Monate	-----
Elster u. Mitarb.	ca. 10 Tage	-----	-----	nach 14 Mon.
Goodyer und Glenn	bis zu 10 Wochen	5-7 Tage	-----	-----
Janton u. Mitarb.	2 Wochen	-----	-----	nach 6 Mon.
Koch u. Mitarb.	1-3 Wochen	-----	-----	-----
Larson	2-3 Wochen	-----	ca. 2 Monate	nach 18 Mon.
Lenegre u. Mitarb.	1 Woche bis 5 Monate	-----	-----	-----
Mouquin u. Mitarb.	1-2 Monate	1-2 Wochen	-----	-----
Papp und Zion	1-4 Monate	9-17 Tage	3-10 Wochen	-----
Soloff u. Mitarb.	10 Tage bis 4 Wochen	-----	2-4 Wochen	-----
	1 Woche bis 5 Monate	5-17 Tage	10 Tage bis 2 Monate	bis zu 18 Monaten

TABELLE IV

Autoren	Antibiotika	Cortison + ACTH	Aspirin + Salizylpräp.	Pyramidon
Bagger-Dahl- ström und Malmström	?	?		
Bailey und Bolton		+		
Bercu	0		0	
Coblentz u. Mitarb.			?	
Dresdale u. Mitarb.	0	++	0	0
Dressler	0	++	-	-
Ellis	+		+	
Elster u. Mitarb.	0		+	
Gil u. Mitarb.		+		
Goodyer und Glenn	0	++	-	
Janton u. Mitarb.	0		0	
Larson	0	0	0	
Lenegre u. Mitarb.		+		
Mouquin u. Mitarb.	0	++	+	
Papp und Zion	0		0	
Sampayo u. Mitarb.		+	+	
Soulie u. Mitarb.		-	-	
Wolf	0		+	

Erklärung: ++ sehr gut wirksam, + gut wirksam, - schwach wirksam,
? fragliche Wirkung, 0 keine Wirksamkeit

III. EIGENES KRANKENGUT

Die folgenden Untersuchungen stützen sich auf die Erfahrungen an Herzoperationen, die in den Jahren von 1959 bis 1963 an der Chirurgischen Universitätsklinik München durchgeführt wurden.

Von diesem Material wurden zunächst die Fälle ausgeschlossen, bei denen ein hinzukommender fieberhafter Infekt, der in keinem Zusammenhang mit der Herzoperation stand, das normale postoperative Geschehen störte und die Krankengeschichte für die Verwertung nicht geeignet erscheinen ließ.

Des weiteren wurden die Fälle ausgesondert, bei denen es im Anschluß an die Operation zu einem letalen Ausgang, sei es durch Herzversagen, Endocarditis, Hirnembolus etc. gekommen war.

So erstreckte sich die Untersuchung zum Schluß auf das Material von 1264 Fällen (520 ♂ und 744 ♀)

Von diesen Patienten wurden ohne Herz-Lungenmaschine operiert:

Mitralstenosen	404 Pat. (281 ♀	123 ♂)
Ductus Bot. apert.	71 Pat. (49 ♀	22 ♂)
Fallot'sche Tetralogie (Op. nach Blalock)	33 Pat. (16 ♀	17 ♂)

Mit der Herz-Lungen-Maschine wurden operiert:

ASD	186 Pat. (117 ♀	69 ♂)
VSD	162 Pat. (79 ♀	83 ♂)
Fallot'sche Tetralogie und Fallot'sche Pentalogie	165 Pat. (78 ♀	87 ♂)
Pu. Stenose	87 Pat. (46 ♀	41 ♂)
Ao. Stenose	87 Pat. (26 ♀	61 ♂)
AV Kanal	47 Pat. (25 ♀	22 ♂)

Der Rest verteilte sich auf Tricuspidalstenosen, Tumor, Panzerherz, doppelter Aortenbogen und ähnliches.

Die Gesamtzahl dieser Herzfehler deckt sich nicht mit der Anzahl der angegebenen Patienten, da ein Teil der Patienten an mehr als einem Herzfehler gleichzeitig litt.

Um aus dem Krankengut die Patienten herauszufinden, die das Syndrom entwickelt hatten, erwies es sich als unmöglich, nach den in der Litera-

tur vorkommenden Bezeichnungen zu forschen, da das Syndrom nicht immer namentlich aufgeführt worden war.

Deshalb wurde im postoperativen Verlauf auf die Symptome geachtet, die auf Grund des Literaturstudiums als Hauptcharakteristica des Syndroms zu werten waren.

Es handelt sich um:

Pleuritis, Pericarditis, erhöhte Temperatur, Schmerzen, erhöhte Blutsenkungsgeschwindigkeit und Leukozytose. Des weiteren wurden alle Symptome vermerkt, die in der Literatur in irgend einem Zusammenhang einmal mit dem Syndrom in Verbindung gebracht worden waren und zur weiteren Klärung seiner Natur geeignet erschienen.

Dazu gehören:

Veränderungen im EKG, Änderungen des Herzrhythmus, Gelenkschwellungen, Anstieg des ASL-Titers, Erhöhung des C-reaktiven Proteins, Transaminasenerhöhung, pathologischer Ausfall der Serumlabilitätsproben, Aschoff'sche Knötchen im resezierten Herzohr, pathologischer Ausfall der Eiweiß-Elektrophorese, Rezidivierung, positiver Ausfall von Blutkulturen und ähnliches.

Nach den auf diese Weise durchgeführten Untersuchungen zeigte sich bei dem Krankengut von 1264 Fällen bei 105 Patienten (62 ♀ und 43 ♂) ein Verlauf, der dem in der Literatur beschriebenen Syndrom weitgehend entspricht.

Diese 105 Patienten wurden an folgenden Herzfehlern operiert:

Mitralstenose (ohne Herz-Lungen-Maschine)	25 Pat.
Fallot'sche Tetra- und Pentalogie (Defektverschluß)	24 Pat.
ASD	20 Pat.
VSD	26 Pat.
AV Kanal	6 Pat.
Pulmonalstenose	8 Pat.
Aortenstenose	6 Pat.

Es kam demnach bei 8,3 % der Patienten (8,2 ♂ und 8,3 ♀) zum Auftreten dieses Syndroms.

Die einzelnen Herzfehler waren mit unterschiedlichem Prozentanteil daran beteiligt. Die folgende Tabelle gibt einen Überblick:

Ohne Herz-Lungen-Maschine:

Ductus Bot. apert.	0,0 %
Fallot'sche Tetralogie (Operation nach Blalock)	0,0 %
Mitralstenosen	6,6 %

Mit Herz-Lungen-Maschine

Aortenstenose	6,8 %
Pulmonalstenosen	9,1 %
VSD	9,8 %
ASD	10,7 %
AV Kanäle	12,7 %
Fallot'sche Tetra- und Pentalogie	14,5 %

Die 105 Patienten wurden im Alter von 3 bis 45 Jahren operiert, das Durchschnittsalter betrug 23 Jahre.

Aus folgenden Erwägungen heraus mußte noch einmal eine Zweitteilung dieser Gruppe von 105 Patienten vorgenommen werden. Der Verlauf des ersten Teiles (63 Pat.) konnte genau weiter verfolgt werden, da die Patienten im Anschluß an die Operation auf die Inneren Stationen der Münchener Kliniken verlegt worden waren.

Bei dem zweiten Teil (42 Pat.) konnte zwar der Ausbruch teils noch während des Aufenthaltes in der Chirurgischen Abteilung, teils durch die Angaben der Arztbriefe festgestellt werden, der weitere Verlauf entzog sich jedoch einer genaueren Beurteilung, da die Patienten teils in auswärtige Kliniken, teils in hausärztliche Behandlung entlassen worden waren.

Der zweite Teil wurde infolgedessen nur herangezogen, um über die Häufigkeit des Vorkommens eine Aussage zu machen.

Für eine genauere Untersuchung der Natur des Syndroms aber schien er somit weniger geeignet und blieb deshalb weitgehend unberücksichtigt.

BEFUNDE

In den folgenden Ausführungen sollen die Untersuchungsbefunde besprochen werden, die an den Patienten erhoben werden konnten, die auf die vorher geschilderte Methode aus dem Krankengut ausgesondert werden konnten.

Es fanden sich:

Pleuritis

Links-, rechts- oder doppelseitige Pleuraergüsse zeigten sich in 51 Fällen.

Pericarditis

Pericarditisches Reiben oder ein Pericarderguß wurden in 26 Fällen erwähnt.

Erhöhte Temperatur

Erhöhte Temperatur bestand bei allen Krankheitsbildern und zwar von 37,8 bis 40,0 Grad Celsius. Die Temperaturkurve stieg in der überwiegenden Zahl der Fälle gleich nach der Operation an, hatte ein Fastigium und fiel dann lytisch ab. Bei einigen Patienten kam es nach einer gewissen Zeit noch einmal zu einem Fieberanstieg, der aber in der Regel nicht die gleiche Höhe erreichte. Typisch septische Zacken wurden nicht beobachtet.

Schmerzen

Schmerzen waren in 26 Fällen vorhanden. Sie wurden als reißend, stechend oder schneidend bezeichnet. Ihre Lokalisation war verschieden. Teils wurden sie im Bereiche der Operationsnarbe, teils in der rechten oder der linken Brustseite angegeben. In einigen Fällen kam es auch zu Ausstrahlungen in den Nacken, den Bauch, die linke Schulter oder den linken Arm. Die Schmerzen wurden teils durch Atemexkursionen verstärkt, teils blieben sie davon unbeeinflusst.

Blutsenkungsgeschwindigkeit nach Westergren

Messungen der Blutsenkungsgeschwindigkeit wurden in 49 Fällen durchgeführt. Davon waren 2 Proben nicht erhöht, 47 wiesen eine Erhöhung auf und zwar auf Werte bis zu 168/172 mm Hg im Höchstfalle. Bei Patienten mit Mitralstenosen wurden im allgemeinen die höchsten Blutsenkungsgeschwindigkeiten beobachtet.

Leukozytose

Die Leukozytenzählung wurde in 57 Fällen erwähnt. Davon waren 4 Fälle im Normbereich. In den anderen Fällen bestand eine Leukozytose, die bis zu Werten von 21 000 im Höchstfalle reichen konnte. In 48 aufgeführten Differentialblutbildern zeigte sich in 25 Fällen eine Linksverschiebung, in den 23 restlichen Fällen lagen die stabkernigen Leukozyten im Normbereich.

Veränderungen im EKG

Eine ST-Abflachung und eine Negativität der T-Zacke als Ausdruck einer Außenschichtschädigung mit nachfolgender Pericarditis wurde 31 mal erwähnt.

Änderungen des Herzrhythmus

In 15 Fällen wurden Tachycardien beobachtet.

Gelenkschwellungen

Gelenkschwellungen und Gliederschmerzen wurden 2 mal erwähnt, und zwar nur bei Patienten, die an einer Mitralstenose operiert worden waren.

Im ersten Falle traten Schmerzen und Schwellungen am 13. Tag postoperativ am Handgelenk auf. Der ASL-Titer wurde nicht gemessen. Im zweiten Falle traten am 8. Tage Schmerzen und Schwellungen im Kniegelenk auf. Der ASL-Titer war erhöht.

ASL-Titer

Messungen des ASL-Titers wurden in 24 Fällen durchgeführt. Davon war der Titer 6 mal pathologisch erhöht. Von diesen pathologischen Befunden fallen 3 auf Mitralstenosen, die anderen 3 Fälle verteilen sich auf eine Pulmonalstenose, eine Aortenklappenstenose, und einen ASD. In allen 6 Fällen war eine rheumatische Anamnese zu erheben.

Aschoff'sche Knötchen

In 7 histologisch untersuchten Herzhoren nach Mitralstenosenoperationen wurden nur einmal Aschoff'sche Knötchen entdeckt, obwohl in allen Fällen eine rheumatische Anamnese zu erheben war.

Subcutane Knötchen

Subcutane Knötchen wurden nicht beobachtet.

Untersuchung auf Erreger

Untersuchungen von Blut oder Pleurapunktat auf Erreger wurden 7 mal durchgeführt. Sie hatten in allen Fällen ein negatives Ergebnis.

C-reaktives Protein

Von 18 untersuchten Fällen wiesen 9 Fälle eine Erhöhung des C-reaktiven Proteins auf, die anderen Fälle lagen im Normbereich.

Transaminasen

Die SGOT wurde 6 mal gemessen. Davon war sie zweimal erhöht und 4 mal im Bereiche der Norm.

Die Messung der SGPT wurde 4 mal durchgeführt und ergab keinmal eine Erhöhung.

Die LDH wurde 4 mal gemessen und lag in allen Fällen im Normbereich.

S e r u m l a b i l i t ä t s p r o b e n

Takata-Reaktion. Die Messung wurde 15 mal durchgeführt, davon fiel sie 7 mal pathologisch aus.

Weltmann'sches Koagulationsband

Die Untersuchung wurde 17 mal erwähnt. Die Reaktion zeigte in 5 Fällen keine Besonderheiten, in den 12 übrigen Fällen war das Weltmann'sche Koagulationsband verkürzt.

Thymol-Trübungsreaktion nach Mac Lagan

Diese Untersuchung wurde in 3 Fällen durchgeführt und zeigte jedesmal einen pathologischen Befund.

Cadmiumsulfatreaktion

Sie wurde einmal erwähnt und war pathologisch.

Eiweiß-Elektrophorese

Die Untersuchung wurde 33 mal durchgeführt. In 4 Fällen ergab sich ein normaler und in 29 Fällen ein pathologischer Befund.

Von diesen 29 Fällen waren die Albumine immer erniedrigt.

Die alpha 1 Globuline zeigten in 23 Fällen eine Verminderung und lagen in 6 Fällen im Normbereich.

Die alpha 2 Globuline waren in 20 Fällen erhöht und lagen in 9 Fällen im Normbereich.

Die beta Globuline waren in 11 Fällen erhöht und in 18 Fällen im Bereich der Norm.

Die gamma Globuline waren in 24 Fällen erhöht und in 5 Fällen im Normbereich.

Anämie

Von 39 untersuchten Patienten hatten 18 postoperativ eine hypochrome Anämie aufzuweisen.

Hämoptoe

Eine Hämoptoe konnte von uns nicht beobachtet werden.

Psychosen

Es wurde nur in einem Falle eine psychische Störung, nämlich eine depressive Reaktion festgestellt, die mit dem postoperativen Verlaufe zusammenfiel und behandelt werden mußte.

Rezidive

Die genaue Bestimmung eines Rezidivs stieß auf gewisse Schwierigkeiten. Das liegt daran, daß die Laborteste wie z. B. die Bestimmung von BSG und Leukozyten nicht laufend durchgeführt wurden und daß die Angaben über Pleuritis, Pericarditis und Schmerzen lückenhaft waren. Eines der verlässlichsten Anzeichen blieb somit das Ansteigen der Temperaturkurve.

Eigentliche Rezidive, wie sie in der Literatur von einigen Autoren beschrieben worden sind, konnten wir jedoch nicht feststellen. Wir beobachteten vielmehr nur gewisse Intensitätsschwankungen des Krankheitsbildes, d. h. die Erscheinungen klangen in wenigen Fällen geringgradig ab, um kurz darauf noch einmal, meistens schwächer zu erscheinen. Im Gegensatz dazu konnte bei Patienten, die nach langem und vollkommen beschwerdefreiem Verlauf plötzlich wieder Fieberschübe bekamen, und bei denen sich das Krankheitsbild oft Monate lang hinzog, schließlich immer eine positive Kultur nachgewiesen werden, womit die Patienten natürlich für die weitere Beobachtung ausfielen.

Einige Angaben zu den sogenannten Rezidiven:

1. Anfall

Die Erscheinungen begannen vom 2. bis zum 23. Tag postoperativ. In der überwiegenden Anzahl der Fälle trat das Syndrom innerhalb der ersten Woche auf, und es konnte gezeigt werden, daß die Patienten, bei denen der erste Anfall sehr spät begann, meistens eine rheumatische Vorgeschichte aufwiesen.

Dauer eines Anfalls

Die Dauer eines Anfalls betrug 3 Tage im niedrigsten und 12 Tage im höchsten Falle.

Anzahl der Anfälle

Die Anzahl der Anfälle ging nicht über 2 hinaus, wobei zu bemerken ist, daß es sich wie schon erwähnt, eigentlich nur um Intensitätsschwankungen handelte. 39 Patienten hatten einen und 19 hatten zweimalige Temperaturanstiege.

Dauer eines Intervalles

Die Dauer eines beschwerdefreien Intervalles betrug 5 Tage im niedrigsten und 22 Tage im höchsten Falle. Der Durchschnitt lag bei 7 Tagen.

Ende der Erscheinungen

Die entzündlichen Erscheinungen waren in den meisten Fällen mit dem Ende der 5. Woche abgeklungen.

THERAPIE

Antibiotica wurden in allen Fällen verabreicht. Ein Erfolg, der der Anwendung der Antibiotica zugeschrieben werden könnte, wurde nicht sicher beobachtet.

Anders steht es mit den Medikamenten Butazolodin, das in 25 Fällen und mit Pyramidon, das in 19 Fällen verabreicht wurde. Mit diesen Medikamenten konnte in vielen Fällen eine gute Beeinflussung der entzündlichen Erscheinungen beobachtet werden.

Steroid- sowie Salicylpräparate wurden nur in ganz wenigen Fällen therapeutisch angewendet, daher kann an dieser Stelle keine genaue Aussage über ihre Wirksamkeit gemacht werden. Die Möglichkeit einer etwaigen Anwendung dieser Medikamente soll später diskutiert werden.

PROGNOSE

In der überwiegenden Zahl der Fälle wurde nach Wiedereinbestellung der Patienten in München eine Nachuntersuchung durchgeführt. Bei den übrigen Patienten ergaben die Arztbriefe Auskunft über das weitere Befinden. Dabei zeigte es sich, daß das Operationsresultat durch das Auftreten des Syndroms in keinerlei Weise nachteilig beeinflußt worden war.

IV. DISKUSSION

Bei der Untersuchung des Krankengutes fand sich in gewisser Übereinstimmung mit der Literatur in 8,3 % der Fälle ein Krankheitsbild, das sich durch die Schwere und Verlängerung des Verlaufes, in wenigen Fällen auch durch neu hinzukommende Symptome vom normalen postoperativen Verlauf unterschied.

Die Symptome, über die in der Literatur weitgehend Einigkeit herrscht, und die auch wir konstatieren konnten, zeigen das Krankheitsbild als ein aseptisches entzündliches Geschehen, das sich, hervorgerufen durch die Operation an Pleura und Pericard abspielt.

Eine Pleuritis konnte in unseren Untersuchungen sehr häufig, nämlich in 51 von 63 Fällen beobachtet werden.

Die Pericarditis wurde zwar in den Krankengeschichten nur 26 mal erwähnt, die späteren elektrocardiographischen Untersuchungen lassen sie aber häufiger erscheinen. Sie zeigten in 31 Fällen eine Abflachung der ST-Strecke und eine Negativität der T-Zacke als Ausdruck für eine Außenschichtschädigung mit nachfolgender Pericarditis.

Zu diesen pleuropericarditischen Erscheinungen gehört ein Anstieg der Temperaturkurve, der in allen Fällen statt fand und eines der ersten und verlässlichsten Anzeichen für das Auftreten des Syndroms war.

Analog dazu die Angaben über die Schmerzen, die offenbar verschiedenen Ursachen zugeschrieben werden müssen.

Teils wird angegeben, daß sie in die linke Brustseite, die linke Schulter oder den linken Arm ausstrahlen und nicht durch die Atmung verstärkt werden. Diese Angaben sprechen dafür, daß diese Schmerzen cardialer Natur sind.

Ein anderer Teil wird in der rechten, der linken oder in beiden Brustseiten lokalisiert und als atemabhängig bezeichnet. Dieser Schmerz erweist sich somit als pleuraler Natur.

Hinzu kommen noch Wundschmerzen, die im Bereiche der Operationsnarbe auftreten.

Weiterhin passend zu dem Bilde eines pleuro-pericarditischen Geschehens war in fast allen Fällen ein Leukozytenanstieg zu verzeichnen.

Die Linksverschiebung im Differentialblutbild, ein weiteres Zeichen für ein akutes entzündliches Geschehen, konnte in fast der Hälfte der Fälle beobachtet werden, sonst lagen die stabkernigen Leukozyten im Bereiche der Norm. Dazu muß aber bemerkt werden, daß die Auszählung der

Leukozyten zu sehr verschiedenen Zeitpunkten postoperativ durchgeführt wurde, womit verständlich wird, daß die Ergebnisse auch unterschiedlich ausfallen mußten.

Einen weiteren Beitrag liefern die Ergebnisse der Eiweiß-Elektrophorese. Die Ergebnisse zeigten in der überwiegenden Anzahl der Fälle bei einer Erniedrigung der Albumine und einer Erhöhung der alpha 1 und alpha 2 Globuline ein entzündliches Bild. Das gleiche wird in der Literatur von 4 anderen Autoren berichtet.

Die in den Untersuchungen aufgezeigten Trübungs- und Flockungsreaktionen sind sehr selten durchgeführt worden und können somit nur unterstützend für die Diagnose verwertet werden.

Die positiven Takata-, Thymol- und Cadmumsulfatreaktionen, runden das Bild eines entzündlichen Prozesses ab.

Die Messung der Blutsenkungsgeschwindigkeit ergab wie zu erwarten in fast allen Fällen eine deutliche Beschleunigung.

Zum Schluß muß bemerkt werden, daß unserer Meinung nach alle die geschilderten Erscheinungen auch beim normalen postoperativen Verlauf festgestellt werden konnten, wenn auch nicht in dieser gehäuften und erschwerten Form.

Eine ähnliche Feststellung treffen auch PAPP und ZION. Wir möchten damit schon hier andeuten, daß diese Befunde unserer Ansicht nach wahrscheinlich nur einen quantitativen, aber keinen qualitativen Unterschied zum normalen postoperativen Verlaufe bilden.

Die Neigung zu Rezidiven wird in der Literatur in vielen Fällen auch als ein wichtiges Kennzeichen des Syndroms hervorgehoben. Den Ansichten mancher Verfasser über die Rezidivierung können wir aus folgenden Gründen nicht ganz zustimmen:

Es zeigte sich bei unseren Untersuchungen in den meisten Fällen nur das einmalige Auftreten der Erscheinungen. Kam es nach einem fieberfreien Intervall noch einmal zu einem Temperaturanstieg, so waren die Erscheinungen dann durchweg schwächer um dann vollkommen abzuklingen. Wir möchten deshalb weniger von Recidiven als vielmehr von graduellen Schwankungen der Symptome sprechen. Damit stehen wir in Übereinstimmung mit PAPP und ZION, die ja auch nur 26 Anfälle bei 22 Patienten beobachteten und somit die Anzahl als nicht häufig veranschlagen. Verläufe, wie sie beispielsweise SOLOFF u. Mitarb. beschreiben, die bei einem einzigen Patienten 14 Anfälle beobachteten, fanden sich unter unserem Krankengut nicht.

In gewisser Übereinstimmung mit den Autoren BAGGER-DAHLSTRÖM und MALMSTRÖM, BERCU, JANTON u. Mitarb., KOCH u. Mitarb., LARSON und SOLOFF u. Mitarb. kamen wir zu dem Ergebnis, daß der Beginn der Erscheinungen innerhalb der ersten 3 Wochen lag.

Eine andere Auffassung haben die Verfasser DRESSLER, GOODYER und GLENN, LENEGRE u. Mitarb., MOUQUIN u. Mitarb. und PAPP und ZION, die teilweise einen sehr viel späteren Beginn beschreiben.

In der Ansicht über die Dauer eines Intervalles sind wir im wesentlichen der gleichen Meinung wie DRESSLER, GOODYER und GLENN, MOUQUIN u. Mitarb., PAPP und ZION.

Das Ende der Erscheinungen ging nach unseren Untersuchungen nicht wesentlich über die Zeit von 5 Wochen hinaus.

Eine Krankheitsdauer bis zu 14 Monaten beispielsweise, wie sie ELSTER u. Mitarb. beschreiben, oder eine bis zu 18 Monaten, wie sie LARSON beobachtete, konnten wir in unseren Untersuchungen niemals feststellen.

Nicht einzureihen unter dem Bilde einer einfachen aseptischen Pleuro-pericarditis sind die Symptome, die eine Beziehung zum rheumatischen Formenkreis haben. Gelenkschmerzen und Gelenkschwellungen, die in der Literatur immerhin von 6 Autoren erwähnt werden, konnten wir nur äußerst selten, nämlich 2 mal konstatieren. Die Tatsache, daß beide Patienten eine rheumatische Vorgeschichte aufzuweisen hatten, erscheint uns bemerkenswert. Von ihrer Bedeutung für die Ätiologie soll später die Rede sein.

Wenn wir keine Beziehung zwischen den Aschoff'schen Knötchen im rezeptierten Herzohr und dem Erscheinen des Syndroms finden konnten, so stehen wir damit in Übereinstimmung mit den Autoren, die das Syndrom beschrieben und diese Zusammenhänge untersucht haben. Eine entscheidende Rolle können die Aschoff'schen Knötchen also bei der Beurteilung nicht spielen, unabhängig davon, ob man eine rheumatische Ätiologie annimmt oder nicht.

Subcutane Knötchen konnten wir nie nachweisen. Sie wurden auch in der Literatur nur von DRESDALE u. Mitarb. in Zusammenhang mit dem Syndrom beschrieben. Wir möchten annehmen, daß sie von anderen Autoren nicht beobachtet wurden, da sie sonst sicher Erwähnung gefunden hätten.

So steht zu vermuten, daß sie bei DRESDALE u. Mitarb. nur einen Zufallsbefund darstellen.

Der ASL-Titer, ein weiterer Hinweis für rheumatische Aktivität, konnte in unseren Untersuchungen in nur 6 von 24 Fällen als erhöht gefunden werden. Alle Patienten, bei denen eine Erhöhung festgestellt wurde, hatte bezeichnenderweise auch eine rheumatische Vorgeschichte aufzuweisen. Dieses Ergebnis kann man am besten mit den Angaben von DRESSLER vergleichen, der den ASL-Titer auch nur in 3 von 14 Fällen erhöht fand. Auch 4 weitere Verfasser geben an, keine Erhöhung beobachtet zu haben. Von seiner Bedeutung für die Ätiologie soll später die Rede sein.

Das C-reaktive Protein, in der Literatur verhältnismäßig selten erwähnt, war in der Hälfte der untersuchten Fälle erhöht, in der anderen Hälfte im Normbereich.

Dazu muß bemerkt werden, daß diese Untersuchungen zu sehr unterschiedlichen Zeitpunkten stattfanden, womit dieses Ergebnis etwas vorsichtig zu bewerten ist.

Das C-reaktive Protein verschwindet ja bekanntlich ziemlich schnell nach Abklingen der Noxe, worauf ja schon der Name "Akutes-Phase-Protein" hinweist.

Die Aussage von ELSTER u. Mitarb., wonach dem C-reaktiven Protein als sicherem Indikator beim Auftreten des Syndroms ein besonderer Platz zukommen, konnten wir zwar somit nicht bestätigen, möchten aber die Möglichkeit nicht in Abrede stellen, da die Bestimmung des C-reaktiven Proteins zu sehr unterschiedlichen Zeitpunkten postoperativ durchgeführt wurde, weshalb uns eine Aussage nicht möglich ist. Diese Zusammenhänge sollten vielleicht einmal intensiver erforscht werden. Von der Bedeutung des C-reaktiven Proteins für die Diagnose des rheumatischen Fiebers soll später die Rede sein.

Die bei einigen Patienten beobachtete Anämie dürfte unserer Ansicht nach durch den Zerfall des Fremdblutes bei Anwendung der Herz-Lungen-Maschine zustande gekommen sein.

Die Aussage von LARSON, wonach Patienten, die das Syndrom entwickelten, viel häufiger eine Anämie aufweisen sollen, als Patienten mit normalem postoperativen Verlauf, konnten wir nicht bestätigen.

Herzrhythmusänderungen, wie Tachycardien oder Arrhythmien, wie sie von 8 Autoren erwähnt wurden, und von denen wir 15 Fälle fanden, möchten wir als nicht durch das Syndrom bedingt ansehen. Sie dürften viel eher durch Überdigitalisierung und Elektrolytverschiebung, vor allem bei vorher digitalisierten Patienten bedingt gewesen sein.

Die Vermutung von LARSON, wonach weibliche Patienten, mit präoperativem Sinusrhythmus und postoperativem Vorhofflimmern besonders für das Syndrom disponiert sein sollen, konnten wir nicht bestätigen.

Eine Hämoptoe, die in der Literatur von 4 Autoren erwähnt wird, die wir aber nie beobachten konnten, möchten wir als nicht durch das Syndrom bedingt ansehen. Von diesen Autoren gibt auch einer an, daß diese Erscheinungen schon vor der Operation zu beobachten gewesen seien, und ein anderer bezeichnet ihre Beziehung zu dem Syndrom als fraglich. Bei der Frage nach der Ätiologie sollen diese Erscheinungen noch einmal Erwähnung finden.

Psychische Störungen, wie sie nur von SOLOFF u. Mitarb. hervorgehoben wurden, fanden wir nur in einem Falle erwähnt. Mögen sie auch häufiger vorgekommen sein, ein Zusammenhang mit dem Syndrom erscheint uns fraglich. Die beiden ersten Erklärungen von SOLOFF u. Mitarb., ein unentdeckter Hirnembolus, oder die Manifestation eines rheumatischen Hirnleidens können wohl vernachlässigt werden, da sich sicher im Verlaufe der Zeit Anhaltspunkte für diese Theorien gefunden hätten.

Die dritte Erklärung von SOLOFF u. Mitarb., wonach es sich um eine depressive Reaktion auf die Operation handeln könne, scheint uns einleuchtender zu sein.

Es könnte durchaus möglich sein, daß einige labile Patienten durch den verzögerten und schmerzhaften Verlauf, den das Syndrom mit sich bringt, psychisch beeinflusst werden. Für wesentlich halten wir diese Erscheinungen aber nicht.

PROZENTUALER ANTEIL DES SYNDROMS

Durch die Untersuchungen konnte gezeigt werden, daß in unserem Krankengut ein Krankheitsbild in 8,3 % der Fälle auftrat, das sich mit dem Postkommissurotomie-Syndrom der Literatur in etwa deckt. Dieses Ergebnis stimmt in etwa mit den Angaben der Autoren BAGGER-DAHLSTRÖM und MALMSTRÖM, BERCU, BURGHELE u. Mitarb., COBLENTZ u. Mitarb., JANUARY u. Mitarb., LENEGRE u. Mitarb. und denen des Verfasserkollektivs überein.

Es sind aber in der Literatur zum Teil erhebliche Unterschiede feststellbar, wobei die Prozentzahl von 5 % (LENEGRE u. Mitarb.) bis zu 75 % (KOCH u. Mitarb.) schwankt.

Diese differierenden Ergebnisse lassen sich aber durch folgende Überlegungen einigermaßen verständlichen machen:

1.) Den Autoren stand eine sehr unterschiedliche Anzahl von Patienten zur Verfügung. ELSTER u. Mitarb. z.B., die eine Häufigkeit von 63 % angeben, die im Vergleich mit anderen Autoren als ziemlich hoch gegriffen erscheint, stützen sich auf die Untersuchung an 16 Patienten. KOCH u. Mitarb., die die Häufigkeit mit 75 % veranschlagen, geben überhaupt keine Zahlen über das zugrundeliegende Krankenmaterial an.

2.) Die Auswahl der Patienten, die einige Autoren schon im Hinblick auf die Untersuchung getroffen haben könnten, dürften zusätzliche Schwankungen in die Zahlenangaben gebracht haben.

3.) Eine nicht unbedeutende Rolle dürften auch die verschiedenen Ansichten der einzelnen Autoren über die Definition des Syndroms gespielt haben, über die ja noch keineswegs völlige Einigkeit herrscht.

4.) Es ist denkbar, daß Fortschritte und Unterschiede in der Therapie bei einem Fall der Patienten den Ausbruch eines Syndroms verhindert haben könnten, wie es z. B. DRESDALE u. Mitarb. geltend machen.

Über die prozentualen Anteile der männlichen und weiblichen Patienten am Syndrom finden sich in der Literatur oft keine genauen Angaben. Einen interessanten Beitrag liefert LARSON, der das Syndrom bei weiblichen Patienten in 44 % und nur in 16 % der Fälle bei männlichen Patienten beobachten konnte.

Wir waren nicht imstande, diese Beobachtungen zu bestätigen. Es zeigten sich bei unseren Untersuchungen vielmehr beide Geschlechter prozentual gesehen völlig gleichmäßig betroffen.

Die Patienten entwickelten zwar das Syndrom in einer bestimmten Anzahl der Fälle, aber der prozentuale Anteil der einzelnen Herzfehler und die damit bedingte Art der Operation war nicht in allen Fällen die gleiche.

So ist es z. B. interessant zu ersehen, daß die Sprengung der Mitralklappe ohne die Anwendung der Herz-Lungenmaschine die niedrigste Prozentzahl an Krankheitsbildern zur Folge hat, während die ausgedehntere Operation einer Fallot'schen Tetralogie oder Pentalogie beispielsweise eine viel höhere Anzahl von Kranken, die das Syndrom entwickelten, nach sich zieht. Sehr bemerkenswert scheint außerdem die Tatsache, daß bei den 71 Patienten, bei denen ein offener Ductus Botalli verschlossen wurde oder unter den 33 Patienten, die nach Blalock operiert wurden, das Auftreten des Syndroms nie beobachtet wurde. LARSON berichtet zwar von dem Auftreten eines Syndroms nach der Operation eines offenen Ductus Botalli. Wir konnten diese Angaben nicht bestätigen, möchten aber die Möglichkeit dahin gestellt sein lassen, daß nicht doch einmal ein solcher Fall eintreten könnte, der unserer Ansicht nach dann zumindest eine Rarität darstellen würde.

Diese Tatsachen scheinen uns ein wichtiger Hinweis darauf zu sein, daß die Länge der Operation und das Ausmaß des postoperativen Blutverlustes, der ja bei der Operation einer Fallot'schen Tetralogie im Gegensatz zum Verschuß eines offenen Ductus Botalli besonders groß ist, entscheidende Faktoren darstellen könnten.

SCHLUSSFOLGERUNGEN

Die beschriebenen pleuropericarditischen Erscheinungen werden allem Anschein nach durch die Herzoperation hervorgerufen. Da sie aber nur einen bestimmten Prozentsatz der Patienten betreffen, scheint uns eine hyperergische Reaktion einzelner Patienten auf den Eingriff vorzuliegen, wobei folgende Faktoren in Betracht gezogen werden könnten:

Reizung des Pericards und der Pleura, Dauer und Größe der postoperativen Blutung, Lokalisation und Ausdehnung der Myocardverletzung, die Anwendung oder Nichtanwendung der Herz-Lungen-Maschine und die Dauer der Operation.

Diese Ansicht läßt sich dadurch belegen, daß die Häufigkeit des Vorkommens in einem gewissen Abhängigkeitsverhältnis zur Schwere des operativen Eingriffs steht, wie aus den Untersuchungen zu ersehen ist.

Ein interessanter Beitrag zu dieser Auffassung sind die Untersuchungen von REHN u. Mitarb., die in ähnlicher Weise eine Unterteilung in schwere und weniger schwere Herzoperationen durchgeführt haben und zu dem Ergebnis kommen, daß der Anstieg der Transaminasen, der der SGOT am präzisesten, der Schwere des Eingriffs parallel ging. Es wäre interessant gewesen, diese Zusammenhänge zu untersuchen und mit den gefundenen Werten über die Häufigkeit des Auftretens vergleichen zu können, aber dazu reichten die Messungen der Transaminasen nicht aus. Diese Zusammenhänge könnten nur durch weitere Untersuchungen geklärt werden.

Was nun die Frage nach einer rheumatischen Ätiologie betrifft, die in der Literatur häufig diskutiert wird, so ist dazu folgendes zu sagen. Wir konnten das Syndrom sowohl nach Operationen rheumatisch bedingter Herzfehler als auch nach der Operation angeborener Herzfehler beobachten.

Ähnliche Feststellungen konnten auch folgende Autoren machen:

BAILEY und BOLTON konnten das Syndrom beobachten, wenn das Pericard operativ angegangen wurde.

GOODYER u. Mitarb. berichteten von dem Auftreten eines Syndroms nach einem Eingriff an der Pulmonalklappe.

LARSON beobachtete das Syndrom bei Operationen an der Pulmonalis und Aorta, beim Verschuß eines offenen Ductus Botalli, dem Verschuß eines Vorhofseptumdefektes, einer Lobektomie und einer Mediastinaloperation (Thyreoidia).

Das Syndrom wurde im Gegensatz dazu aber von folgenden Autoren nur nach der Operation bei rheumatisch bedingten Herzfehlern beobachtet, weshalb sie annehmen, daß es sich um ein Wiederaufflackern des rheumatischen Fiebers handeln müsse. (COBLENTZ u. Mitarb., DRESDALE u. Mitarb., SOLOFF u. Mitarb.).

Für eine rheumatische Ursache würde weiterhin eine Erhöhung des Antistreptolysintiters sprechen. In unseren Untersuchungen war er jedoch bei 24 Messungen nur 6 mal pathologisch erhöht.

DRESSLER fand ihn bei 14 untersuchten Patienten in nur 3 Fällen erhöht, und DRESDALE u. Mitarb., ELSTER u. Mitarb., GOODYER und GLENN, und LISAN u. Mitarb. bezeichnen ihn als normal.

Für eine rheumatische Ursache würden weiterhin die Gelenkschwellungen und Gliederschmerzen sprechen, die wir aber nur in 2 Fällen beobachten konnten. Sie wurden von BERCU, DRESDALE u. Mitarb., ELLIS, ELSTER u. Mitarb., SOLOFF u. Mitarb. und TADZHIEV beschrieben, aber andere Autoren erwähnen sie nicht und COBLENTZ u. Mitarb. und PAPP und ZION betonen ausdrücklich, niemals diese Erscheinungen beobachtet zu haben.

Die Vermehrung des C-reaktiven Proteins, die wir in der Hälfte der Fälle fanden, kann man in diesem Zusammenhang auch nicht als eine Stütze für die These einer rheumatischen Aktivität werten, da es nicht nur bei rheumatischen Erkrankungen, sondern unter anderem auch nach Operationen vermehrt ist, und gerade eine Herzoperation stellt ja einen ziemlich großen Eingriff dar. Von einer Erhöhung wird in der Literatur von ELSTER u. Mitarb., MOUQUIN u. Mitarb., und GOODYER und GLENN berichtet.

Für die nichtrheumatische Ätiologie könnte ferner sprechen, daß wir keine Beziehungen zwischen Aschoff'schen Knötchen im resezierten Herzohr und dem Ausbruch des Syndroms feststellen konnten. BURCHELLE u. Mitarb., COBLENTZ u. Mitarb., DRESDALE u. Mitarb., DRESSLER, ELSTER u. Mitarb., HERBST und URSINUS, JANTON u. Mitarb., LARSON, LISAN u. Mitarb., LENE GRE u. Mitarb., PATTERSON, PAPP und ZION, SOLOFF u. Mitarb. und WENDT haben diese Zusammenhänge ebenfalls untersucht und kommen zu dem gleichen Schluß. Der stärkste Einwand gegen die rheumatische Natur aber ist der, daß das Auftreten des Syndroms keinen negativen Einfluß auf das Operationsergebnis zu haben scheint, was bei einem rheumatischen Fieber wahrscheinlich der Fall wäre.

Zusammenfassend möchten wir feststellen, daß das gewöhnliche Krankheitsbild aller Wahrscheinlichkeit nach nichts mit einem rheumatischen Geschehen zu tun hat. Dennoch können in einigen wenigen Fällen Anzeichen auftreten (erhöhter ASL-Titer, Gelenkschwellungen), die an eine rheumatische Komponente denken lassen, besonders bei Kranken, deren Herzfehler rheumatisch bedingt ist. Die spezielle Bereitschaft eines Rheumatikers zu allergisch-hyperergischen Reaktionen mag da eine Rolle spielen.

Diese Besonderheiten kommen aber zu dem eigentlichen Krankheitsbild hinzu. Es findet unserer Ansicht nach in diesen wenigen Fällen eine Überlagerung und Vermischung statt. Vielleicht könnte man sich in Zukunft bemühen, eine genauere Trennung herbeizuführen, die die Frage nach der Entstehung noch weiter abklären könnte.

Eine Lungenembolie als mögliche Ursache, die in der Literatur gelegentlich zur Diskussion gestellt wird, erscheint uns fraglich. Abgesehen davon, daß sie in vielen Fällen ein sehr dramatisches Ereignis darstellt, würde sie die pericarditischen Erscheinungen unberücksichtigt lassen. Auch eine Verschattung im Röntgenbild oder eine Hämoptoe konnten wir nie beobachten. Nicht zuletzt würde auch die Häufigkeit, mit der das Syndrom auftritt, nicht mit einer Lungenembolie in Einklang zu bringen sein.

Eine Bakteriämie, die auch gelegentlich in der Literatur als Ursache diskutiert wird möchten wir stark in Zweifel ziehen. Die Kulturen ergaben alle ein negatives Ergebnis, was sich mit der Aussage anderer Autoren, von einer Ausnahme abgesehen, deckt. Hinzu kommt das Fehlen einer Temperaturkurve mit typisch septischem Bild, sowie die Unwirksamkeit der Antibiotica. Man sollte unserer Ansicht nach hier eine scharfe Trennung ziehen und bei der Feststellung einer Bakteriämie das Syndrom gar nicht erst erwähnen.

Trotzdem kann aber nicht ganz ausgeschlossen werden, daß sich unter den untersuchten Patienten mit pleuropericarditischen Erscheinungen nicht hin und wieder eine Bakteriämie gefunden hat, die unter der obligaten Behandlung mit Antibiotica nicht diagnostiziert wurde. Für die Gesamtheit der Erscheinungen dürfte sie aber sicher keine Rolle spielen.

THERAPIE

In unseren Untersuchungen konnte gezeigt werden, daß den Antibiotica keine Wirksamkeit zukommt, wohingegen mit den antipyretisch und antiphlogistisch wirkenden Medikamenten Butazolidin und Pyramidon gute Erfolge erzielt werden konnten. Diese Ergebnisse stimmen gut mit der Auffassung von einer aseptischen Pleuropericarditis überein.

Um eine Aussage über die Wirksamkeit der Cortison- und ACTH-Therapie machen zu können, die in der Literatur von der überwiegenden Anzahl der Autoren als erfolgreich bezeichnet wird, reichen unsere Erfahrungen nicht aus. Es ist aber mit einiger Sicherheit anzunehmen, daß auch mit dieser Therapie günstige Resultate durch Entzündungshemmung und Herabsetzung der hyperergischen Bereitschaft erzielt werden können. Führt eine Therapie mit diesen Mitteln nicht innerhalb der nächsten Wochen

zum Ziele, so sollte man sich fragen, ob in diesem Falle wirklich eine aseptische Pleuropericarditis vorliegt, oder ob es sich vielleicht nicht doch um ein rheumatisches Fieber oder eine Bakteriämie handelt und dementsprechend weiterforschen.

NAMENS GEBUNG

Es erhebt sich die Frage, ob man diese postoperative aseptische Pleuropericarditis, als die das Syndrom sich uns dargstellt hat, überhaupt als ein neues Syndrom bezeichnen will.

Es ist die gleiche Frage, die schon die Verfasser PAPP und ZION angeschnitten haben.

Das Krankheitsbild bietet ja wie angeführt nichts qualitativ Neues im Vergleich mit dem normalen postoperativen Verlauf.

Es ist unseres Erachtens in diesem Zusammenhang bemerkenswert, daß in den 1264 Krankengeschichten der Ausdruck "Post-Kommissurotomie-Syndrom" oder eine ähnliche Bezeichnung nur 9 mal ! erwähnt wurde. Es steht demnach zu vermuten, daß diese besprochenen Erscheinungen also gar nicht als ein neues Syndrom sondern nur als eine Variante des normalen postoperativen Verlaufes aufgefaßt wurden.

Sollte man aber den Ausdruck "Syndrom" beibehalten wollen, so scheint uns der allgemein gehaltene Name "Pleuropericarditisches-Syndrom", den GOODYER und GLENN geprägt haben, am zutreffendsten zu sein.

V. ZUSAMMENFASSUNG

1.) Nach der Untersuchung an 1264 Fällen von Herzoperationen zeigte sich in 8,3 % der Fälle ein Krankheitsbild, das dem "Postkardiotomie-, Postkommissurotomie-, Postvalvulotomie-, Pleuro-Pericarditischem Syndrom" der Literatur weitgehend entspricht.

2.) Bezeichnend für das Krankheitsbild sind: Pleuritis, Pericarditis, erhöhte Temperatur, Schmerzen, erhöhte Blutsenkungsgeschwindigkeit und Leukozytose.

3.) Die Ursache scheint uns in einer hyperergischen Reaktion einzelner Patienten auf die Operation zu liegen, wobei die Reizung des Pericards und der Pleura, Dauer und Größe der postoperativen Blutung, Lokalisation und Größe der Myocardverletzung, Anwendung oder Nichtanwendung der Herz-Lungen-Maschine sowie die Operationsdauer eine Rolle zu spielen scheint.

4.) In einigen wenigen Fällen kann eine rheumatische Komponente hinzukommen.

5.) Die Häufigkeit des Auftretens steht in gewisser Abhängigkeit von der Art der Herzfehler und der dadurch bedingten Operationsart. Herzfehler, die eine länger ausgedehnte Operation erfordern, scheinen bevorzugt zum Auftreten dieses Syndroms Anlaß zu geben.

6.) Man sollte sich überlegen, ob man den Ausdruck "Syndrom" für eine postoperative aseptische Pleuropericarditis beibehalten will, die eigentlich nur eine Verstärkung und Verlängerung des normalen postoperativen Verlaufes darstellt.

7.) Sollte man den Ausdruck "Syndrom" beibehalten wollen, so scheint uns der Name "Pleuro-Perikarditisches-Syndrom", den GOODYER und GLENN geprägt haben, am zutreffendsten zu sein.

An dieser Stelle sei mir gestattet, Herrn Dozenten
Dr. W. KLINNER für alle Hilfe und Ratschläge bei
der Abfassung der Arbeit zu danken.

Ebenfalls danken möchte ich Herrn Professor
Dr. Dr. R. ZENKER für die freundliche Überlassung
des Themas.

VI. LITERATURVERZEICHNIS

- 1.) M. Bagger-Dahlström, G. Malmström:
The postcommissurotomy syndrom after mitral
valvulotomy.
Acta chir. scand. suppl. 245, 193-196, 1956.
- 2.) Ch. P. Bailey, H. E. Bolton:
Criteria for results of surgery for mitral stenosis.
Part II: Results of mitral commissurotomy.
N. Y. State J. Med. 56, 825-839, 1956.
- 3.) J. R. Belcher: Restenosis of mitral valve. An account of fifty second
operation.
Lancet 1960 I 181.
- 4.) B. A. Bercu: A postoperative syndrom following mitral valvuloplasty.
J. Lab. Clin. Medicine 42, 738, 1953.
- 5.) Th. Burghelle, S. Papadopol, D. Dimitriu, B. Theodoresco:
Resultates de la commissurotomie sur 348 stenoses
mitrales.
Mem. Acad. Chir. 87, 125-128, 1961.
- 6.) B. Coblentz, B. Hillemand, J. Lenegre:
Les douleurs thoraciques et articulaires apres
commissurotomie mitrale. Nature et pronostic du
syndrome postcommissurotomie.
Arch. Mal. Coeur 49, 535-550, 1956.
- 7.) J. C. Dalton, B. Williams, L. Atkins:
Staphylococcal endocarditis after mitral valvulotomy.
New Engl. J. Med. 254, 205-210, 1956.
- 8.) E. Derra, W. Irmer, R. Konrad:
Todesfälle, Versager und Rezidive bei und nach der
Operation von Mitralstenosen.
Med. Klin. 54, 544-546, 1959.
- 9.) D. T. Dresdale, C. B. Ripstein, S. V. Guzmán, M. A. Greene:
Evaluation of Cortisone and ACTH as prophylactic
and therapeutic agents in postcardiotomy syndrom in
patients with rheumatic heart disease.
Circulation 12, 695, 1955.

- 10.) D.T.Dresdale, C.B.Ripstein, S.V.Guzmann, M.A.Greene:
Postcardiotomysyndrom in patients with rheumatic heart disease. Cortison is a prophylactic and therapeutic agent.
Americ. J. Med. 21, 57-74, 1956.
- 11.) W.Dressler: Idiopathic recurrent pericarditis. Comparisation with the postcommissurotomy syndrom.
Americ. J. Med. 18, 591, 1955.
- 12.) L.B.Ellis: The clinical findings in patients following mitral valvuloplasty (auscultatory, électrocardiographic, reactivation of rheumatic state, etc.) Symposium on physiological aspects of hypertension.
Trans. Americ. Coll. Cardiol. 5, 203-208, 1955.
- 13.) S.K.Elster, H.F.Wood, R.D.Seely:
Clinical and laboratory manifestations of the post-commissurotomy syndrom.
Americ. J. Med. 17, 826-838, 1954.
- 14.) J.R.Gil, H.Rodriguez, J.J.Ibarra:
Incidence of asymptomatic, active rheumatic cardiac lesions in patients submitted to mitral commissurotomy and the effect of Cortison on these lesions.
Americ. Heart J. 50, 912, 1955.
- 15.) A.V.N.Goodyer, W.W.L.Glenn:
Management of the circulatory, inflammatory and metabolic complications of mitral valvulotomy.
New. Engl. J. Med. 257, 735-743, 1957.
- 16.) M.Herbst, W.Ursinus:
Spätkomplikationen und Versager nach Operationen der Mitralstenose als Folge allergischer Reaktionen.
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 295, 221-224, 1960.
- 17.) O.H.Janton, R.P.Glover, Th.J.E.O'Neill, J.E.Gregory, G.F.Froio:
Results of the surgical treatment for mitral stenosis. Analysis of one hundred consecutive cases.
Circulation New York 6, 321-333, 1952.
- 18.) H.Koch, H.Schmutzler, W.Schmitz:
Erfahrungen zur prä- und postoperativen Beurteilung der Mitralstenose.
Arch. Kreisl. Forsch. 30, 103-122, 1959.

- 19.) P. A. Kuprianow:
Una cardite reumatica a lento decorso deve considerarsi
come una controindicazione all'operazione di commis-
surotomia mitralica?
Minerva Cardioangiol. Torino 7, 64-67, 1959.
- 19a.) L. E. January, G. N. Bedell, R. D. Bateman:
Problem of mitral valve disease.
J. A. M. A. 195, 213, 1954.
- 20.) D. L. Larson: Relation of the postcommissurotomy syndrom to the
rheumatic state.
Circulation 15, 203-209, 1957.
- 21.) J. Lenegre, B. Coblentz, L. Spoviere:
Complicanze della commissurotomia mitralica.
Studio su 500 interventi.
Minerva Chir. Torino 13, 95-103, 1958.
- 22.) P. Lisan, A. Reale, T. N. Harris, W. J. Ioff:
The postcommissurotomy syndrom; incidence and
clinical pattern correlated with the histochemical
analysis of atrial tissue and serologic studies.
Circulation 12, 741, 1955.
- 23.) M. Mouquin, H. Gras, P. Colvez:
A propos du syndrome postcommissurotomie.
Arch. Mal. Coeur 48, 758-767, 1955.
- 24.) C. Papp, M. M. Zion:
The postcommissurotomy syndrom-
Brit. Heart J. 18, 153-165, 1956.
- 25.) G. C. Patterson, J. R. Marshall:
Mitral restenosis.
Brit. Heart J. 21, 174-176, 1959.
- 26.) L. Provencale, L. Tonelli:
Il problema dell'attivit  reumatica nei mitralici
candidati all'intervento.
Arch. Chir. del Torace 13, 89-104, 1956.
- 27.) J. Rehn, H. E. K hnlein, U. Brintzinger:
Der Einflu  von Herzoperationen auf bestimmte
Serumfermentreaktionen.
Dtsch. med. Wschr. 86, 985-992, 1961.
- 28.) L. Resnekow: Staphylococcal endocarditis following mitral valvu-
lotomy with special reference to coagulase negativ
staphylococcus albus.
Lancet 1959, II 597-600.

- 29.) A.D. Sampayo, P.P. Gonzales, C.D. Gomez:
El syndrome postcommissurotomia.
Rev. Españ. Cardiol. 9, 365-373, 1955.
- 30.) L.A. Soloff, J. Zatuchini, O.H. Janton, T.J.E. O'Neill, R.P. Glover:
Reactivation of rheumatic fever following mitral commissurotomy.
Circulation 8, 481, 1953.
- 31.) P. Soulie, Y. Bouvrain, P. Fortin, J. di Matteo, R. Tricot:
Les evolutions rhumatismale: provoquées par la commissurotomie.
Arch. Mal. Coeur 47, 49-59, 1954.
- 32.) P. Soulie, F. Joly, J. Carlotti, M. Servelle:
Recurrence of tight mitral stenosis syndrom after commissurotomy.
Americ. Heart J. 54, 695, 1957.
- 33.) K.T. Tadzhev:
o postkomissurotomnom sindrome (russ.),

übersetzt:
On the postcommissurotomy syndrome.
Chirurgija Mosk. 36, Nr.10, 126-132, 1960.
- 34.) F. Wendt:
Histologische Veränderungen des Myocards bei operierten Mitralklappenstenosen unter besonderer Berücksichtigung rheumatischer Bilder.
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 295, 218-220, 1960.
- 35.) W. Wolf:
Die Mitralklappenstenosenchirurgie, ein Allergieproblem.
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 295, 216-218, 1960.
- 36.)
The surgical treatment of mitral stenosis. Report of the section on cardiovascular surgery of the American College of Chest Physicians.
Dis. Chest 35, 435-444, 1959.

LEBENS LAUF

Am 28. Mai 1938 wurde ich als zweitältestes Kind des Pfarrers Rudolf Lucas und seiner Ehefrau Waltraut, geb. Steinweg in Arnswalde/Pommern geboren.

Von Ostern 1944 bis zur Flucht am 2. Februar 1945 besuchte ich die Volksschule in Nantikow/Pommern.

Ab 27. Juli 1945 war ich Schüler der Volksschule in Plettenberg/Westf. und nach unserem Umzug nach Attendorn/Westf. im Dezember 1947 besuchte ich die dortige Volksschule bis Ostern 1949.

Es folgten 9 Jahre auf dem Altsprachlichen Gymnasium in Attendorn/Westf. nach denen ich am 11. März 1958 mein Abitur machte.

Von Anfang Mai 1958 bis Ende Februar 1961 studierte ich Medizin an der Albert-Ludwigs-Universität Freiburg i. Br.

Dort bestand ich meine Naturwissenschaftliche Vorprüfung am 27. Februar 1959 und am 7. Oktober 1960 meine ärztliche Vorprüfung.

Von Anfang Mai 1961 bis Ende Juli 1963 studierte ich weiter Medizin an der Ludwig-Maximilians-Universität München und schloß mein Studium mit dem Bestehen der Ärztlichen Prüfung am 20. Februar 1964 ab.

Von Anfang Juli 1964 bis Ende Januar 1965 arbeitete ich als Medizinalassistent an der Orthopädischen Abteilung der Universitätspoliklinik München und vom 1. März 1965 bis Ende Juni 1965 in der Kinderchirurgischen Abteilung des Schwabinger Krankenhauses München.

Vom 1. Juli 1965 bis Ende Februar 1966 hatte ich eine Stelle als Medizinalassistent auf der Inneren Abteilung des Knappschaftskrankenhauses Penzberg/Obb., und vom 1. März 1966 bis Ende Juni 1966 arbeitete ich auf der Gynäkologischen Abteilung desselben Hauses.

